

Aus dem Städtischen Krankenhaus Neukölln

Direktor: Professor Dr. med. E. S. Bücherl

VERÄNDERUNGEN DES KREISLAUFS UND DES
SAUERSTOFFVERBRAUCHS
BEIM NORMALEN POSTOPERATIVEN VERLAUF

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

1972

vorgelegt von

Yue-Wellmann-Eichhorst, Karen, geb. Wellmann-Eichhorst

in Neustettin

Aus dem Städtischen Krankenhaus Neukölln

Direktor: Professor Dr. med. E.S. BÜCHERL

Veränderungen des Kreislaufs und des Sauerstoffverbrauchs
beim normalen postoperativen Verlauf

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den Medizinischen Fachbereichen

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Yue-Wellmann-Eichhorst, Karen, geb. Wellmann-Eichhorst

Neustettin



Referent: Professor Dr. med. W. Dissmann

Koreferent: Professor Dr. med. J.-L. Thron

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 30.11.72



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I EINLEITUNG	1
II METHODISCHER TEIL	
A KRANKENGUT	3
B UNTERSUCHUNGSGANG	4
C METHODIK	6
III ERGEBNISSE	12
IV DISKUSSION	25
V ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE	36
VI TABELLEN	38
VII LITERATURVERZEICHNIS	52

Digitized by the Internet Archive
in 2026

VERÄNDERUNGEN DES KREISLAUFS UND DES SAUERSTOFFVERBRAUCHS BEIM NORMALEN POSTOPERATIVEN VERLAUF

I EINLEITUNG

Die Beurteilung des Operationsrisikos und die Behandlung in der postoperativen Phase erfordern eine genaue Kenntnis der physiologischen Vorgänge, die mit der Genesung des Kranken einhergehen, sowie eine klare Darstellung der Ursachen, die zu Komplikationen oder zum Tod des Patienten führen. Über charakteristische pathologische Veränderungen, die die Atmung betreffen, liegen Mitteilungen mehrerer Autoren vor (HARING 15, RODEWALD et al. 27, 28). Bedrohliche Komplikationen von seiten des Herz-Kreislauf-Systems sind meist sekundärer Natur und Überwiegend als Folge eines inadäquaten Blutvolumens, einer insuffizienten Atmung oder einer Entzündung zu werten. Ungeklärt ist jedoch noch, inwieweit unabhängig von den geschilderten Komplikationen mit gerichteten Veränderungen des Kreislaufs und des Sauerstoffverbrauchs zu rechnen ist. Der allgemeinen Auffassung entsprechend müßte jede Operation als belastend für Herz und Kreislauf angesehen werden. So heißt es z.B. im Lehrbuch der Chirurgie von HELLNER, NISSEN und VOSSSCHULTE (18): "Der operative Eingriff führt zu erheblicher Belastung von Herz und Kreislauf infolge Stoffwechselsteigerung mit erhöhtem Sauerstoffbedarf und daraus resultierender erhöhter Blutumlaufgeschwindigkeit (Tachykardie)." SHOEMAKER (35) sieht in dem Operationstrauma per se bereits einen solchen Streß, der zum Schock führen könne.

Von einzelnen Arbeitsgruppen wurden insbesondere in den letzten Jahren Untersuchungen des Energieumsatzes vor und im postoperativen Verlauf durchgeführt, die eine signifikante Steigerung bei unkompliziertem Ablauf, selbst nach größeren chirurgischen Eingriffen, nicht erkennen ließen (ELLISON et al. 9, SCHEININ 30). Es erscheint allerdings nicht berechtigt, daraus Rückschlüsse auf den Kreislauf zu ziehen, da bekannt ist, daß eine Reihe von Krankheitsbildern, so z.B. die Hyperthyreose oder Entzündungen, zu einer Steigerung des Herzzeitvolumens führen, die über die Bedürfnisse der Peripherie hinausgeht. Auch Bestimmungen des Herzzeitvolumens z.B. in den Arbeiten von CLOWES et al. (7) und SNYDER (37) erlauben allein sicher keine Interpretation charakteristischer postoperativer Kreislaufveränderungen, da z.B. durch eine Hypovolämie hervorgerufene Auswirkungen nicht abgegrenzt werden können.

Das Ziel dieser Arbeit ist es, die regelhaften hämodynamischen Veränderungen nach größeren abdominalchirurgischen Eingriffen darzustellen und ihre Wertigkeit für das Operationsrisiko zu überprüfen.

II METHODISCHER TEIL

A Krankengut

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf Untersuchungsergebnisse, die an 20 Patienten erhoben wurden. Es handelt sich um 11 Männer und 9 Frauen im Alter von 45 bis 82 Jahren. Ihr mittleres Lebensalter betrug 67 Jahre.

Alle Untersuchungen wurden auf der chirurgischen Wachstation des Krankenhauses Neukölln vorgenommen (Direktor: Prof. Dr. med. E.S. Bächerl).

In Tabelle I sind neben klinischen Daten die Art der Erkrankungen sowie die der chirurgischen Eingriffe angegeben. Es ist ersichtlich, daß die meisten Patienten unter Neoplasien im Bereich des Gastrointestinaltraktes litten. Bei 6 Patienten erfolgte eine Magenresektion, bei 5 eine Dickdarmresektion, und bei zweien wurde eine Kardio-Oesophagusresektion vorgenommen. Ferner wurden zwei totale Gastrektomien und drei abdomino-sacrale Rektumamputationen durchgeführt. Bei einem Kranken wurde eine Gastro-Entero-Anastomose, bei einem anderen nach einer Probelaaparatomie ein anus praeter angelegt.

Wie ferner aus der Tabelle hervorgeht, bestanden in 14 Fällen zusätzliche Erkrankungen, vornehmlich solche des kardiovaskulären Systems. Ihre Auswahl geschah nicht willkürlich. Sie wurden vielmehr gerade deshalb in das Kollektiv aufgenommen, weil das Operationerisiko hier von vornherein erhöht schien. - So bestand bei drei Patienten

anamnestisch eine Hypertonie mit elektrokardiographischen Zeichen für eine Linkshypertrophie. Von den 11 weiteren Patienten, bei denen das EKG vor Digitalisierung pathologisch verändert war, (siehe Tabelle I), gaben 6 anamnestisch eine angina pectoris an. Bei zweien ließ das EKG Kriterien eines abgelaufenen Herzinfarktes erkennen.

Alle Patienten waren vor der Operation mit 4-4-3-2 Tabl. Digoxin (1,0; 1,0; 0,75; 0,5 mg) digitalisiert worden. Postoperativ wurde eine Erhaltungsdosis von 0,25 mg/die i.v. weitergegeben. Diese Dosierung wurde nur verändert, wenn das Plasmakreatinin erhöht war.

Die Patienten wurden kontinuierlich elektrokardiographisch überwacht. Zeigten sie hämodynamisch wirksame Rhythmusstörungen, wie sie nach Lunkenheimer et al. (23) postoperativ nicht selten auftreten, so wurden sie für diese Auswertung nicht weiter berücksichtigt.

Der intraoperative Blutverlust wurde möglichst schon während der Operation, spätestens aber während der ersten postoperativen Stunden ausgeglichen.

Es wurde darauf geachtet, daß der Abstand zwischen Transfusion bzw. Infusion eines kolloidalen Volumenersatzmittels und der ersten postoperativen Untersuchung mindestens zehn Stunden betrug.

B Untersuchungsgang

Die Patienten wurden am Nachmittag vor der Operation

in ein speziell eingerichtetes Zimmer gefahren. Die Raumtemperatur schwankte zwischen 20 und 22 Grad Celsius. Um psychische Erregungen zu vermeiden, waren die Patienten schon am Abend vorher eingehend über den Versuchsablauf unterrichtet und mit dem Atmen über ein Mundventil vertraut gemacht worden.

Zunächst wurde nach Novocaininfiltration in die Ellenbeuge percutan ein Polyäthylenschlauch (PE 105, lichte Weite 1 mm) in die vena cubitalis eingeführt und unter Druck- und kontinuierlicher EKG-Kontrolle bis in die arteria pulmonalis vorgeschoben. Er diente zur Druckregistrierung und zur Entnahme von venösem Mischblut. Seine Position wurde nach Instillation von Kontrastmittel röntgenologisch überprüft. Geling es nicht sofort, den Katheter in die gewünschte Lage zu bringen, so wurde er in den rechten Vorhof zurückgezogen und als Venenkatheter zur Messung des zentralvenösen Druckes und zur Farbstoffinjektion genutzt. In den anderen Fällen wurde ein Katheter mit weiterem Lumen dafür gewählt. Er wurde nach einer venae sectio von einer Cubitalvene der Gegenseite oder von der vena jugularis externa aus in die vena cava superior bzw. in den rechten Vorhof eingeführt.

Die arteria femoralis wurde mit einer Seldinger Nadel punktiert, oder es wurde nach der Seldinger Technik ein Teflonschlauch (lichte Weite 1 mm) eingelegt. Er ermöglichte die arterielle Druckmessung sowie die Entnahme von Blutproben und diente ferner dem kontinuierlichen Absaugen arteriellen Blutes zur Registrierung der Farbstoffverdünnungskurven.

Zwischen diesen Maßnahmen und den Messungen lag ein zeitlicher Abstand, der eine Verfälschung der Meßergebnisse durch eventuelle psychische Erregungen der Kranken vermeiden sollte.

Zuerst wurden die Drücke in Systemarterie, arteria pulmonalis und zentraler Vene gemessen, anschließend wurde das Herzzeitvolumen mit Hilfe der Indikatorverdünnungsmethode ermittelt. Darauf folgte die Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs mit dem halboffenen System. Während der Sammelperiode der Ausatemungsluft (je zweimal 5 min) wurden Blutproben aus der arteria femoralis und der arteria pulmonalis entnommen. Diese Reihenfolge galt auch für den ersten bzw. dritten postoperativen Tag.

Von zwei Patienten fehlen die Ergebnisse der dritten Untersuchung, da entzündliche Komplikationen wie Pneumonie und Thrombophlebitis auftraten.

Anfänglich wurden auch am fünften postoperativen Tag Messungen durchgeführt. Sie erübrigten sich jedoch, da sich keine Änderungen gegenüber dem dritten postoperativen Tag ergeben.

C Methodik

1. Druckmessung und Berechnung der Widerstände

Die jeweiligen Drücke in der Systemarterie, in der zentralen Vene bzw. im rechten Vorhof und in der Pulmonalarterie wurden über die Katheter mit Druckköpfen der Firma Statham Laboratories, USA, gemessen und mit einem Sech-

fachsreiber der Firma Schwarzer, München, registriert.

Vor jeder Druckschreibung wurde ein Nullabgleich der Brücke vorgenommen. Der gewählte Nullpunkt lag auf einer Ebene 4 cm unterhalb des angulus Ludovici. Der arterielle Mitteldruck wurde elektronisch integriert.

Die Formel zur Berechnung des Gesamtgefäßwiderstandes ergibt sich durch Abwandlung des Hagen-Poiseuilleschen Gesetzes. Für den peripheren Widerstand folgt:

$$\text{TPR (dyn sec cm}^{-5}\text{)} = \frac{\text{art. MD} \times 1322}{\text{HZV (cm}^3\text{/sec)}}$$

Die Dimension des Widerstandes ist dyn sec cm^{-5} . Die Zahl 1322 entspricht dem Umrechnungsfaktor von mm Hg in dyn sec cm^{-5} .

2. Bestimmung, Registrierung und Berechnung des Herzzeitvolumens

Die Bestimmung des Herzzeitvolumens erfolgte mit der Farbstoffverdünnungsmethode. Man appliziert eine bekannte Menge des Farbstoffs CARDIOGREEN^R intravenös und mißt kontinuierlich dessen Konzentration auf der arteriellen Seite des Kreislaufs. CARDIOGREEN^R als Indikator zeigt in der notwendigen Dosierung keinerlei Toxizität, wird nicht metabolisiert und tritt mindestens bis zum Registrierort nicht aus der Blutbahn aus (FOX et al. 10). Das Tricarbocyanin-Derivat wird an Albumin gebunden und nach einigen Minuten durch die Leber eliminiert, sodaß wegen der fehlenden Kumulation

^R Hynson, Westcott Dunning Inc., Baltimore

wiederholte Bestimmungen des Herzzeitvolumens in kurzen Zeitabständen möglich sind. Da die Stabilisierung des CARDIO-GREEN-Proteinkomplexes nach spätestens zwei Sekunden abgeschlossen ist (BASSINGWAIGHTE et al. 1), eignet sich der Farbstoff besonders zur zentralen Injektion.

In jedem Falle wurden 5 mg CARDIOGREEN^R in 1 ml Lösung schlagartig durch einen dünnen Polyvinylschlauch in die vena cava superior injiziert. Unmittelbar danach wurden Schlauch und Kanüle über ein Zweiwegehahnssystem mit 5 ml physiologischer Kochsalzlösung durchgespült, um die vollständige farbstoffzufuhr zu gewährleisten. Als Registrierort diente die arteria femoralis, aus der das arterielle Blut mit Hilfe einer Pumpe der Firma Atlas Elektronik, Bremen, mit einer konstanten Geschwindigkeit von 20 ml/min durch die Meßküvette gesaugt wurde. Die fortlaufende Messung und Registrierung der Zeitkonzentrationskurven erfolgte photometrisch mit der Atlas Cardiognost Anlage. Der Papiervorschub betrug jeweils 2,5 mm/sec. Das benutzte Gerät zeichnet sich durch eine strenge Linearität des Galvanometers in den hier auftretenden Farbstoffkonzentrationen aus.

Die Eichung: Mit der registrierten Farbstoffkurve stehen nur relative Werte zur Verfügung. Zur Berechnung des Herzzeitvolumens ist es notwendig, die Ausschläge bekannter Farbstoffkonzentrationen zu messen. Da der registrierte Kurvenausschlag der Farbstoffkonzentration im gesamten Meßbereich direkt proportional war, genügte die Eichung an einer einzigen Stelle der Kurve. Dazu wurden dem Patienten vor Beginn der Untersuchung 50 ml Blut aus der arteria femoralis

entnommen und mit Citrat ungerinnbar gemacht. Nach der Schreibung der Farbstoffverdünnungskurven wurde eine Eichkonzentration von 5 mg CARDIOGREEN^R pro Liter Vollblut hergestellt und in der angegebenen Weise registriert.

Vor der Eichblutentnahme und während der Messungen wurden dem Patienten keine Medikamente wie z.B. BARALGIN^R oder NOVALGIN^R verabreicht, da beide infolge von Metachromasie die Farbstoffextinktion verändern (KOCHSIEK 21). Citrat und Heparin beeinflussen die Eichung jedoch nicht. Die Verdünnung des Blutes durch die Citratlösung mit einer Abnahme des Hämatokrits von weniger als 10% ist bedeutungslos.

Die Berechnung des Herzzeitvolumens: Die registrierten Farbstoffkurven wurden nach der Stewart-Hamilton Methode ausgewertet. Sie wurden zunächst in den halblogarithmischen Maßstab übertragen. Die Bestimmung der Passagezeit erfolgte durch Extrapolation des Verdünnungsaschenkels. Durch Rückübertragung in den linearen Maßstab gewinnt man die eigentliche korrigierte Farbstoffkurve. Die Fläche unter dieser Kurve wird anschließend planimetriert (HEGGLIN et al. 17).

3. Berechnung des Schlagvolumens

Das Schlagvolumen ergab sich als Quotient aus Herzzeitvolumen und Frequenz.

4. Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs

Der Sauerstoffverbrauch wurde im halboffenen System mit der Douglassackmethode bestimmt. Die Patienten atmeten durch ein Mundstück mit zwei Ventilen bei ausgeschalteter Nasenat-

mung. Es wurde darauf geachtet, daß der Ventilmechanismus den Atmungsvorgang nicht erschwerte. Die Patienten waren damit vertraut und hatten unmittelbar vor der Messung noch etwa 10 Minuten Zeit, sich an die veränderte Atemsituation zu gewöhnen.

Während einer Dauer von je zweimal 5 Minuten wurde die Expirationsluft in dem Douglassack aufgefangen und nach Abschluß des Versuches über eine Gasuhr entleert. Das abgelesene Volumen wurde auf Normalbedingungen (Trockenheit, 0°C, 760 mm Hg) reduziert. Die Analyse der Ausatemungsluft auf ihren CO₂- bzw. O₂-Gehalt erfolgte mit der Scholander Apparatur (SCHOLANDER 31), wobei von jeder Gasprobe Doppelbestimmungen ausgeführt wurden.

Nach der Berechnung des eingeatmeten Frischluftvolumens ergibt sich der Sauerstoffverbrauch nach folgender Gleichung:

$$\text{O}_2\text{-Verbrauch} = \frac{V_I \times 20,5}{100} - \frac{V_E \times \text{O}_{2E}}{100}$$

5. Bestimmung der arteriovenösen Sauerstoffgehaltsdifferenz

In den Fällen, in denen ein Pulmonalkatheter gelegt worden war, wurde die arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz über die Sauerstoffdrücke im arteriellen und gemischten venösen Blut ermittelt. Sie wurden mit Membranelektroden der Firma Eschweiler, Kiel, gemessen und dann mit Hilfe des Severinghaus-rulers (Radiometer, Kopenhagen; Lit.: SEVERINGHAUS 34) unter Berücksichtigung von P_H und Temperatur in Sättigungsprozente umgerechnet. Die P_H-Messung, insbesondere die

gungsprozente umgerechnet. Die P_H -Messung, insbesondere die Eichung der Glaselektroden-Meßkette, erfolgte in der von SCHWAB und WISSER angegebenen Weise (33).

Konnte der oben beschriebene Weg der Bestimmung der arteriovenösen Sauerstoffgehaltsdifferenz nicht beschriftet werden, weil kein gemischt-venöses Blut zur Verfügung stand, so wurde sie mit Hilfe von Sauerstoffverbrauch und Herzzeitvolumen nach dem umgekehrten Fickschen Prinzip errechnet.

6. Statistische Auswertung

Es wurden die Mittelwerte der Meßreihen bestimmt. Die statistische Signifikanz von Differenzen wurde mit Hilfe der Nullhypothese und des Studentischen t-Testes überprüft.

III ERGEBNISSE

Die Einzelergebnisse und deren Mittelwerte sind in der Tabelle II aufgeführt und bis auf die Hämatokritwerte sämtlich in den Abbildungen 1 bis 9 graphisch dargestellt.

A Herzzeitvolumen (HZV)

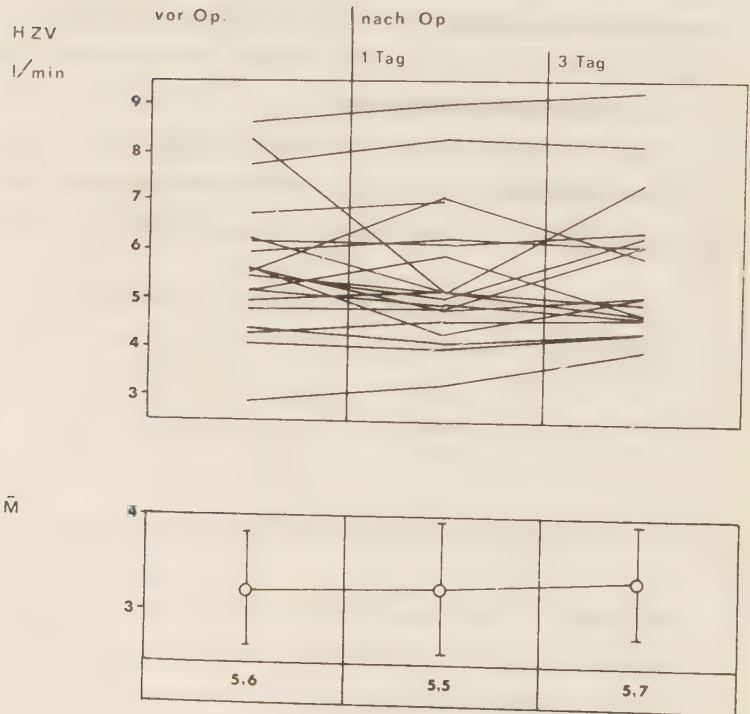


Abb. 1. Das Herzzeitvolumen (HZV) sowie dessen Mittelwerte vor und am ersten und dritten Tag nach einer abdominalen Operation bei 20 Patienten.

Das HZV zeigt im Mittel keine wesentlichen Veränderungen. Es beträgt präoperativ sowie am ersten postoperativen Tag durchschnittlich $3,2 \text{ l/min/m}^2$ und am dritten Untersuchungstag $3,3 \text{ l/min/m}^2$ (Tab.II). Die Werte liegen in einem für diese Altersgruppe normalen Bereich (BRANDFONBRENER et al. 3). So fanden SCHRÖDER und Mitarbeiter (32) bei Patienten zwischen 50 und 70 Jahren einen mittleren Herzindex von $3,2 \text{ l/min/m}^2$. Die Einzelergebnisse entsprechen in ihrer überwiegenden Mehrzahl dem Verhalten der Mittelwerte. In Abb.1 sind die Einzelwerte für das HZV sowie die Mittelwerte und deren Standardabweichungen graphisch dargestellt.

In sechs Fällen allerdings ist das HZV am ersten postoperativen Tag gegenüber den präoperativen Werten deutlich verändert. Bei den Patienten 8, 16 und 17 liegt es um 0,7, 0,6 bzw. $0,5 \text{ l/min/m}^2$ niedriger, bei dem Patienten 19 sogar um $1,7 \text{ l/min/m}^2$ (Tab.II). Bei zwei der Untersuchten wiederum (Pat. 3 und 6) ist bei klinisch komplikationslosem Verlauf eine Steigerung um jeweils 1 l/min/m^2 zu verzeichnen. Das HZV erreicht am dritten postoperativen Tag ausnahmslos wieder annähernd präoperative Werte (Abb.1).

B Herzfrequenz

Die Herzfrequenz steigt am ersten postoperativen Tag im Mittel von präoperativ 74 Schlägen pro Minute auf 99 Schläge an; auch am dritten Tag ist sie mit 92 Schlägen pro Minute noch deutlich gegenüber dem Ausgangswert erhöht (Tab.II, Abb.2). Diese ausgeprägte Zunahme nach der Opera-

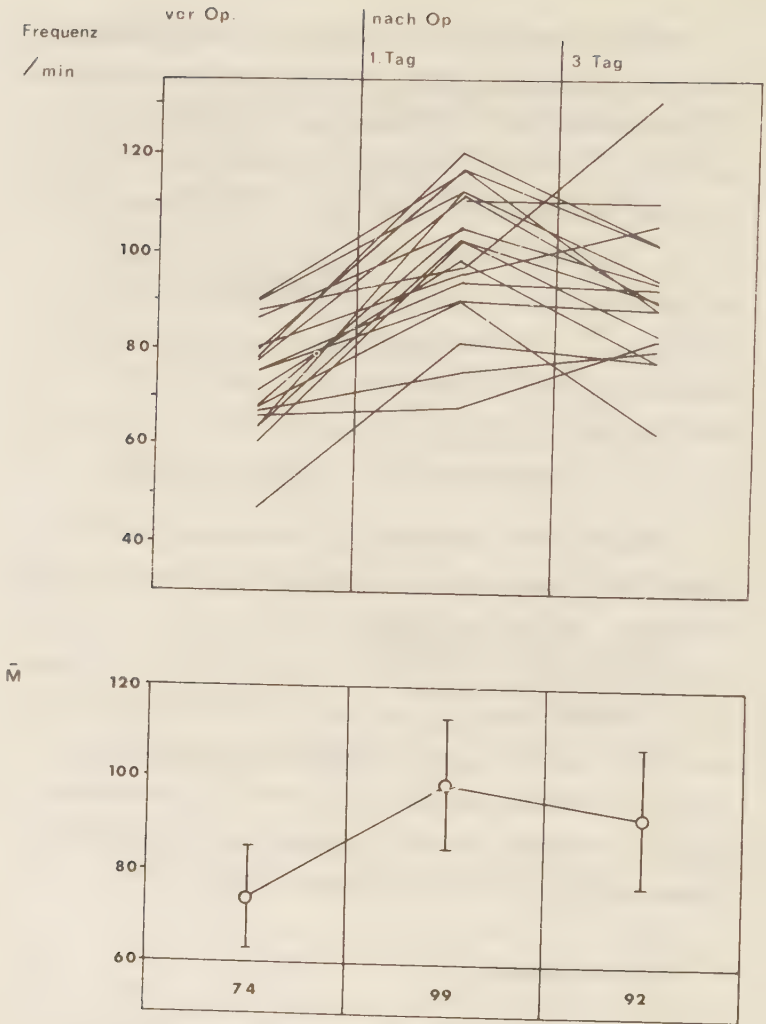


Abb. 2. Die Herzfrequenz sowie deren Mittelwerte vor und am ersten und dritten Tag nach einer abdominellen Operation bei 20 Patienten.

tion um etwa 25% entspricht der individuellen Verhaltensweise, wie auch anschaulich aus der Abb.2 hervorgeht. Das gilt auch für den Frequenzabfall am dritten postoperativen Tag. Nur in vier Fällen des Kollektive (Pat. 4, 7, 9, 15) ist die Frequenz im Gegenteil um weitere 34, 14 bzw. 5 Schläge pro Minute angestiegen. Die postoperativen Veränderungen sind statistisch hoch signifikant.

C Schlagvolumen (SV)

Bei gleichbleibendem Herzzeitvolumen verhält sich das Schlagvolumen umgekehrt proportional zur Frequenz. Es ergibt sich zunächst ein Abfall von im Mittel 77 ml auf 56 ml am ersten postoperativen Tag und ein Wiederanstieg auf durchschnittlich 62 ml am dritten postoperativen Tag (Tab.II, Abb.3). Abweichend davon sinkt das Schlagvolumen bei einigen Patienten (4, 6, 7, 15) am dritten Untersuchungstag weiter ab. Die Veränderungen der Mittelwerte sind statistisch hoch signifikant.

D Arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz ($AVDO_2$)

Im Mittel bleibt die $AVDO_2$ mit Werten von 4,2 , 4,4 und 4,3 Vol% praktisch unverändert (Tab.II, Abb.4). Bei den bereits erwähnten Patienten 3 und 6, bei denen das HZV am ersten postoperativen Tag um 1 l/min/m^2 angestiegen ist, erkennt man gleichzeitig einen Abfall der $AVDO_2$ von 3,9 auf 3,5 bzw. 3,3 Vol%. Sinkt das HZV hingegen um 0,5 bis 0,7 l/min/m^2 , wie dies bei den Patienten 8, 16 und 17 zu beobachten ist, so wird die $AVDO_2$ entsprechend um 0,7 bis 1 Vol%

größer; in einem Fall des Kollektivs (Pat.19) steigt sie von 3,5 auf 5,6 Vol% an.

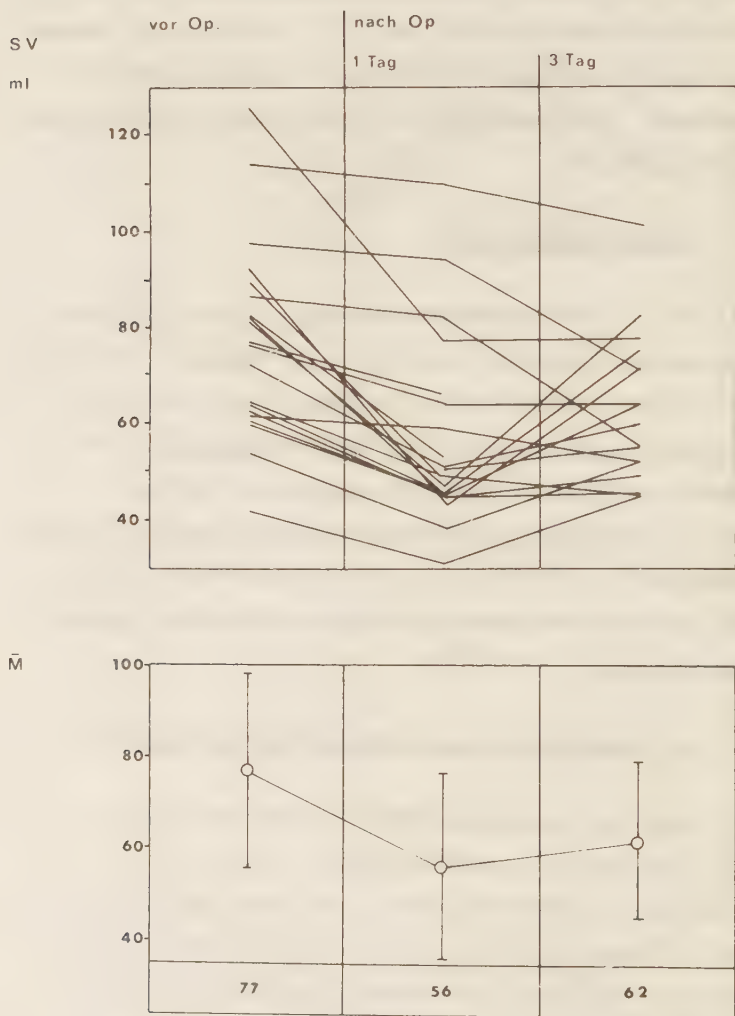


Abb. 3. Das Schlagvolumen (SV) sowie dessen Mittelwerte vor und am ersten und dritten Tag nach einer abdominellen Operation bei 20 Patienten.

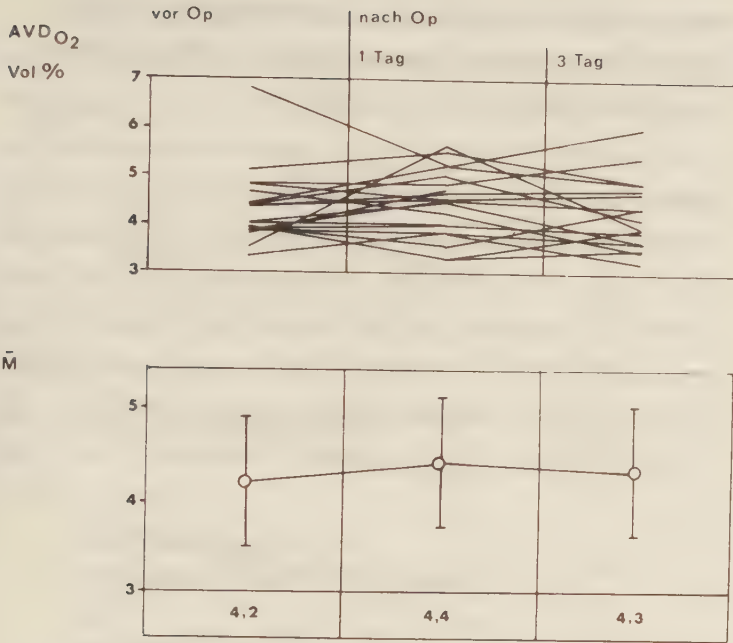


Abb. 4. Die arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz ($AVDO_2$) sowie deren Mittelwerte vor und am ersten und dritten Tag nach einer abdominalen Operation bei 20 Patienten.

E Sauerstoffverbrauch

Aus den Meßwerten für die arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz und das Herzzeitvolumen, die sich postoperativ im Mittel kaum von den praeoperativ erhobenen Werten unterscheiden, muß auf einen im Mittel unveränderten Sauerstoffverbrauch geschlossen werden. Zu diesem Ergebnis führt auch die Bestimmung mit dem halboffenen System. Der prae-

operative Sauerstoffverbrauch von durchschnittlich 134 ml/min/m² entspricht dem gesunder Menschen gleichen Alters und gleicher Körperoberfläche (GEIGY 12).

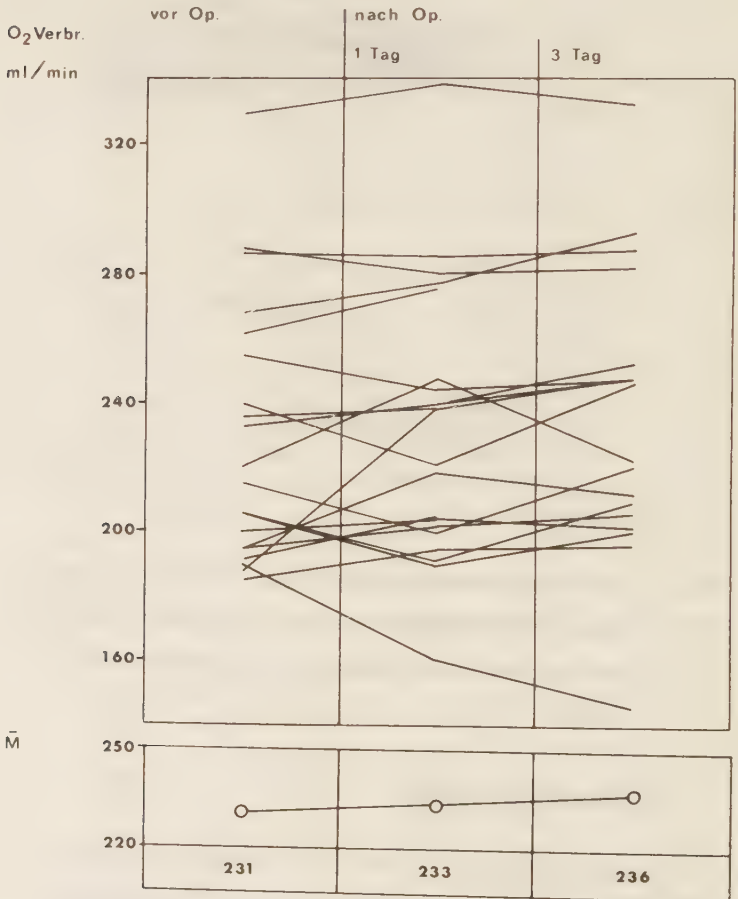


Abb. 5. Der Sauerstoffverbrauch sowie dessen Mittelwerte vor und am ersten und dritten Tag nach einer abdominalen Operation bei 20 Patienten.

Postoperativ wurden am ersten bzw. dritten Tag mit 136 und 139 ml/min/m² im Mittel praktisch keine Veränderungen festgestellt (Tab.II). Dies entspricht auch dem individuellen Verhalten der einzelnen Patienten (Abb.5). Für den Anstieg des Sauerstoffverbrauchs um 26% bei Pat.13 ergab sich aus dem klinischen Verlauf keine Erklärung. Der deutliche Abfall des Sauerstoffverbrauchs bei Pat.7 muß in einer nicht ausreichenden Entspannung während der praeoperativen Messung gesehen werden, denn an den postoperativen Untersuchungstagen lagen sowohl die direkt bestimmten als auch die mit Hilfe von $AVDO_2$ und HZV errechneten Werte für den Sauerstoffverbrauch deutlich niedriger.

F Arterieller Mitteldruck (MD_{art.})

Der arterielle Mitteldruck beträgt praeoperativ durchschnittlich 93 mm Hg (Tab.II, Abb.6). Bei den Patienten 3, 5, 6, 14, 16 und 19 liegt er über 100 mm Hg bei einem von ihnen ist anamnestisch eine Hypertonie bekannt (Pat.5). Während sich die Mittelwerte für den ersten bzw. dritten postoperativen Tag mit 89 bzw. 96 mm Hg als praktisch unverändert erweisen, lassen die Einzelwerte beträchtliche Streuungen erkennen (Abb.6). So ist der arterielle Mitteldruck bei zwölf Patienten am ersten postoperativen Tag um 3 bis 25 mm Hg abgefallen, während er bei acht der Untersuchten um 4 bis 32 mm Hg angestiegen ist.

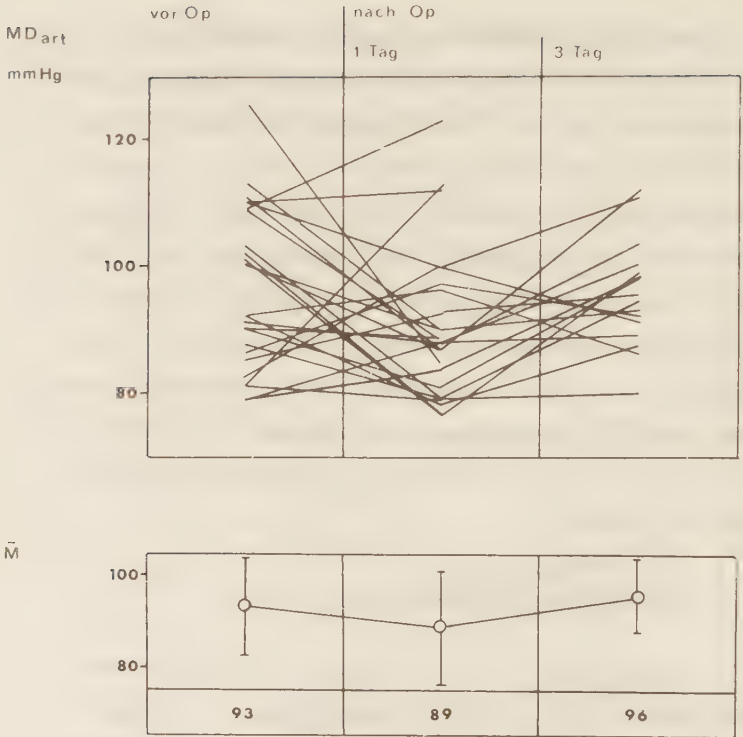


Abb. 6. Der arterielle Mitteldruck (MD_{art}.) sowie dessen Mittelwerte vor und am ersten und dritten Tag nach einer abdominellen Operation bei 20 Patienten.

G Peripherer Widerstand (PW)

Wie aus den Bestimmungen des Herzzeitvolumens und des arteriellen Mitteldruckes hervorgeht, bleibt auch der periphere Widerstand im Mittel gleich und liegt mit Werten von 1400, 1390 und 1400 dyn sec cm⁻⁵ im Bereich der Norm (Tab.II, Abb.7).

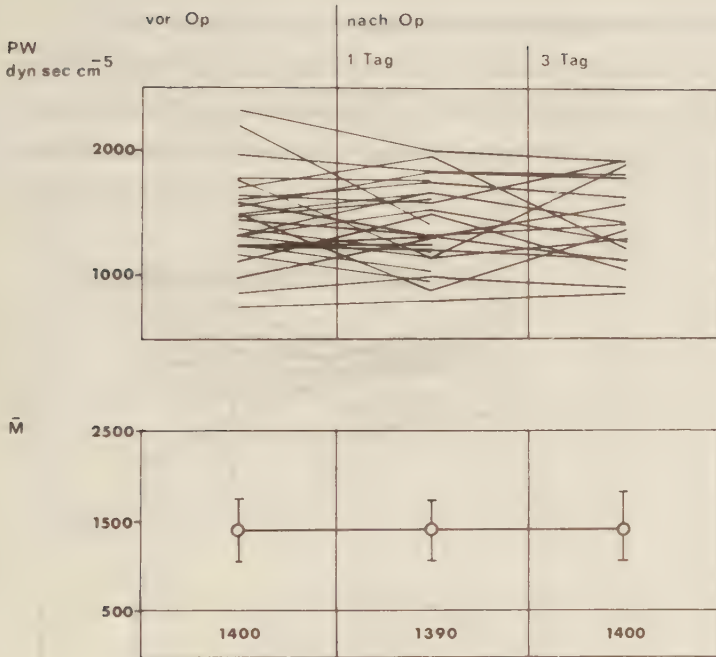


Abb. 7. Der periphere Widerstand (PW) sowie dessen Mittelwerte vor und am ersten und dritten Tag nach einer abdominalen Operation bei 20 Patienten.

H Zentraler Venendruck (CVD)

Die Mittelwerte für den zentralen Venendruck bzw. für den Druck im rechten Vorhof betragen 0,4 , -0,5 und 0,3 mm Hg (Tab.II, Abb.8). Der Druck steigt also postoperativ nach einem anfänglichen Abfall von durchschnittlich 0,9 mm Hg am dritten Tag wieder an. Das Kontingent besteht nur aus vierzehn Patienten, da in sechs Fällen die Ergebnisse der ersten

bzw. dritten Untersuchung fehlen.

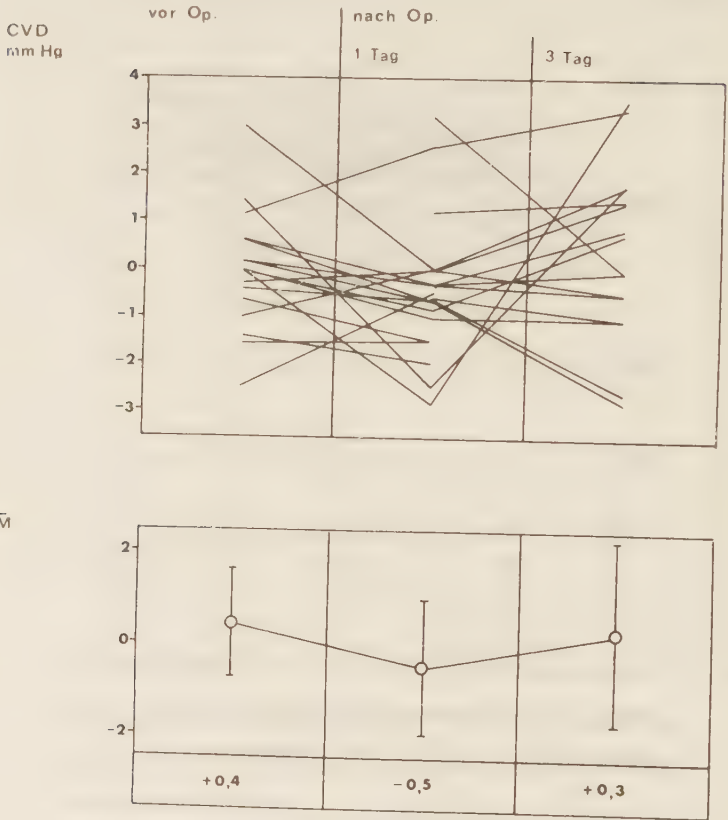


Abb. 8. Der zentrale Venendruck (CVD) sowie dessen Mittelwerte vor und am ersten und dritten Tag nach einer abdominalen Operation bei 20 Patienten.

Der zentralvenöse Druck liegt in der Regel am ersten postoperativen Tag niedriger als vor der Operation; einmal bleibt er unverändert, und nur bei vier Patienten nimmt er geringfügig um 0,2 bis 1,5 mm Hg zu.

Für das Absinken des zentralvenösen Druckes am ersten postoperativen Tag ließ sich keine statistische Sicherung erbringen. Sie ergab sich jedoch bei der Auswertung eines größeren Kollektivs, das nur zum Teil in dieser Arbeit enthalten ist (EISELE et al. 8).

I Pulmonalarterienmitteldruck ($MD_{pulm.}$)

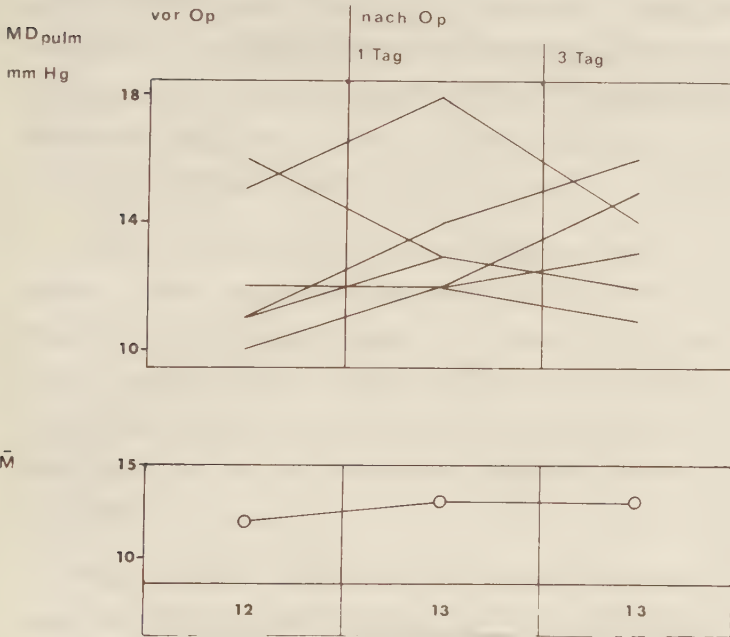


Abb. 9. Der Pulmonalarterienmitteldruck ($MD_{pulm.}$) sowie dessen Mittelwerte vor und am ersten und dritten Tag nach einer abdominalen Operation bei 10 Patienten.

Der Mitteldruck in der arteria pulmonalis konnte bei zehn Patienten gemessen werden. Dreimal fehlt das Ergebnis der ersten, einmal das der dritten Untersuchung. Wegen der geringen Anzahl wurde auf eine statistische Sicherung verzichtet.

Es ergaben sich im Mittel Drücke von 12 mm Hg präoperativ sowie 13 mm Hg am ersten und dritten postoperativen Tag (Tab.II, Abb.9). Die Schwankungen der Einzelwerte sind unbedeutend. Sie lassen bei keinem Patienten auf eine pulmonale Hypertension schließen.

IV DISKUSSION

Das Risiko größerer Operationen wird vorwiegend durch chirurgische Komplikationen wie Nahtinsuffizienzen, Nachblutungen oder Wundinfektionen bestimmt. Die Frage, ob bei klinisch komplikationsfreiem Verlauf darüber hinaus mit regelmäßig auftretenden Veränderungen des Kreislaufs und der Atmung zu rechnen ist, die zu eigenen Risikofaktoren werden, weil sie eine Belastung des Patienten bedeuten, ist jedoch umstritten. Ihre Beantwortung ist aber zur Beurteilung der Operabilität von großer Bedeutung, da heute in zunehmendem Maße ältere Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen sowie mit pulmonalen Störungen operiert werden.

Die im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen ergaben, daß selbst große abdominalchirurgische Eingriffe mit nachfolgendem komplikationslosem Verlauf keine vermehrten Anforderungen an Kreislauf und Energiestoffwechsel stellen. Das Herzzeitvolumen sowie der Sauerstoffverbrauch waren bei den hier aufgeführten Patienten im Mittel nicht gesteigert.

Diese Befunde stimmen, soweit sie den Sauerstoffverbrauch betreffen, weitgehend mit den aus der Literatur bekannten überein. So fanden ELLISON und Mitarbeiter (9) bei 46 Patienten mit abdominellen Operationen keine signifikante Änderung der Sauerstoffaufnahme am ersten und zweiten postoperativen Tag. Zu einem ähnlichen Ergebnis führten die Untersuchungen von SCHEININ (30), die er praeoperativ sowie am zweiten, fünften und zehnten postoperativen Tag an 32 Pa-

tienten mit Laparatomien vornahm. Auch HOPKIRK und Mitarbeiter (19) fanden bei normalem postoperativem Verlauf keine gerichteten Veränderungen der Sauerstoffaufnahme. Im Widerspruch hierzu stehen die Ergebnisse von CARLSTON und Mitarbeitern (5), die bei 21 Patienten nach abdominalen Eingriffen einen 40%igen Anstieg des Sauerstoffverbrauchs am ersten postoperativen Tag bestimmten. Dies dürfte, wie bereits ELLISON und Mitarbeiter (9) ausgeführt haben, damit zu erklären sein, daß die Ausgangsmessungen nach der Prämedikation erfolgten, sodaß der Grundumsatz erniedrigt war. Tatsächlich liegen diese Werte etwa 30% unterhalb der in der Literatur angegebenen Sollwerte für dieses Patientenkollektiv (GEIGY 12). Folglich widerspricht ihr Anstieg am ersten postoperativen Tag durchaus nicht mehr den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren.

Postoperative Kreislaufuntersuchungen sind bis heute nur ganz vereinzelt durchgeführt worden. Ihre Ergebnisse entsprechen nicht den im Rahmen dieser Arbeit erhobenen Befunden. Sowohl CLOWES und Mitarbeiter (7) als auch SNYDER (37), die das Herzzeitvolumen bei 8 bzw. 9 Patienten vor und nach abdominalchirurgischen Eingriffen bestimmten, fanden es am ersten postoperativen Tag leicht erniedrigt. Leider werden nur die Mittelwerte angegeben. Im Gegensatz zu CLOWES et al. beschreibt SNYDER dabei gleichzeitig ein Absinken des zentralvenösen Druckes, obwohl die Blutverluste angeblich ausgeglichen worden waren. Als mögliche Ursache diskutiert er ein blood pooling im Splanchnikusgebiet. Eine postoperative Abnahme des Herzzeitvolumens erscheint

zunächst unverständlich. Es müßte vor allem erwogen werden, ob die gegenüber praeoperativ erniedrigten Werte die Folge eines herabgesetzten Blutvolumens sind (s. später). Da jedoch weder Bestimmungen des Sauerstoffverbrauchs noch der arteriovenösen Sauerstoffgehaltendifferenz vorliegen, kann die Ursache nicht geklärt werden. Die Ergebnisse dieser beiden Arbeiten können folglich nicht zur Beurteilung postoperativer Kreislaufveränderungen herangezogen werden.

Die Einzelergebnisse der vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß das Herzzeitvolumen bei normalem Verlauf in der Mehrzahl der Fälle auf Kosten der Frequenz aufrechterhalten wird, deren ausgeprägte Steigerung zusammen mit der Abnahme des Schlagvolumens die charakteristische Kreislaufveränderung in der postoperativen Phase darstellt. Welche Ursachen könnten dafür verantwortlich sein?

Da der Druck in der arteria pulmonalis bei allen Patienten normal ist und der zentrale Venendruck gegenüber dem praeoperativen Wert sogar im Mittel um 0,9 mm Hg absinkt, scheidet eine Herzinsuffizienz als Erklärungsmöglichkeit für die Tachykardie aus.

Es liegt nahe, die geschilderte Sinustachykardie in Verbindung mit der Verminderung des Schlagvolumens und dem Abfall des zentralen Venendruckes auf eine Hypovolämie zu beziehen. Dagegen spricht jedoch, daß nur zwei Patienten eine Urinausscheidung von weniger als 800 ml in den ersten 17 Stunden hatten. Dabei wäre postoperativ eine Antidiurese zu erwarten. So fanden MORAN und Mitarbeiter (25) unter abdo-

mineller Exploration bzw. Mobilisation im arteriellen Blut eine ADH-Konzentration bis zu $4,7 \mu\text{E/ml}$, die sich erst im Laufe von zwei bis fünf Tagen wieder auf die präoperative Höhe von $0,6 \mu\text{E/ml}$ einstellte. Die ausreichende Diurese scheint auch nach den Mitteilungen von GAUER und HENRY (11) nicht mit einer Hypovolämie vereinbar zu sein. Ihre Untersuchungen ergaben, daß die durch die Volumenrezeptoren ausgelöste Wasserretention die empfindlichste und erste Reaktion auf einen Volumenmangel darstellt. - Einschränkung sei gesagt, daß die einigen Patienten infundierten kolloidalen Lösungen zu einer osmotischen Diurese geführt haben könnten.

Gleichzeitige prae- und postoperative Bestimmungen des Plasmavolumens mit J^{131} und des Erythrozytenvolumens mit C^{51} zeigen, daß das Blutvolumen am Tag nach der Operation um durchschnittlich 500 ml vermindert ist (Abb.10). Diese hier zitierten Ergebnisse wurden einer Arbeit von EISELE und Mitarbeitern (8) entnommen. Bei dem angeführten Krankengut handelt es sich zum Teil um Patienten, die auch in diesem Kollektiv enthalten sind.

Der Abfall des Blutvolumens am ersten postoperativen Tag überrascht zunächst, da angestrebt worden war, den intraoperativen Blutverlust quantitativ zu ersetzen. Auch wenn er unterschätzt worden wäre, wie das nach allgemeiner Auffassung häufig geschieht (PEARCY et al. 26, WILLIAMS et al. 40), erscheint es unwahrscheinlich, daß er nach 24 Stunden noch nicht ausgeglichen sein sollte. Nach MOORE (24) ist der kompensatorische Einstrom aus dem interstitiellen Raum bei Blut-

verlusten von 10% bis 15% nach 6 bzw. 18 Stunden abgeschlossen. Das Blutvolumen wird so durch eine Erhöhung des Plasmavolumens über den präoperativen Wert hinaus normalisiert. Dabei fällt der Hämatokrit ab, der ja initial nach einem Blutverlust noch unverändert ist. Auch die im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Hämatokritbestimmungen (Tab.II) zeigen eine abfallende Tendenz. Es hat also eine Hämodilution stattgefunden. Die Tatsache, daß das Blutvolumen dennoch vermindert war, läßt darauf schließen, daß noch nach der

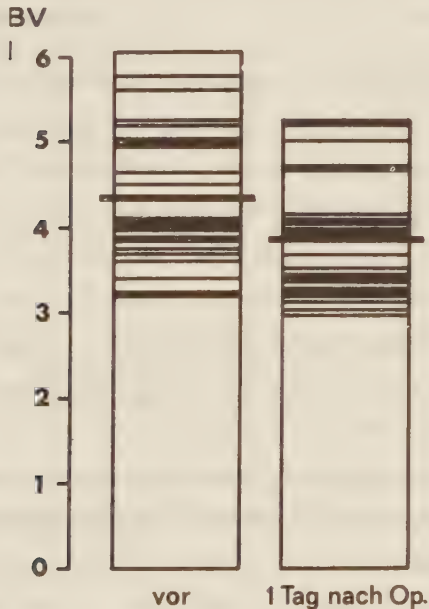


Abb. 10. Das Blutvolumen bei 23 Patienten vor sowie am ersten und dritten Tag nach einer abdominalen Operation.

Operation intravasale Flüssigkeit verlorengegangen sein muß. Das ist wohl auf das Operationstrauma zurückzuführen. Offenbar ist postoperativ der refilling Mechanismus durch eine Exsudation in den Bauchraum und durch die Oedembildung im Wundbereich überspielt worden. Nach RUSTAD (29) gehen auf diese Weise nach einer einfachen Magenresektion in den ersten 24 Stunden etwa 200 bis 400 ml Plasma im Operationsgebiet verloren.

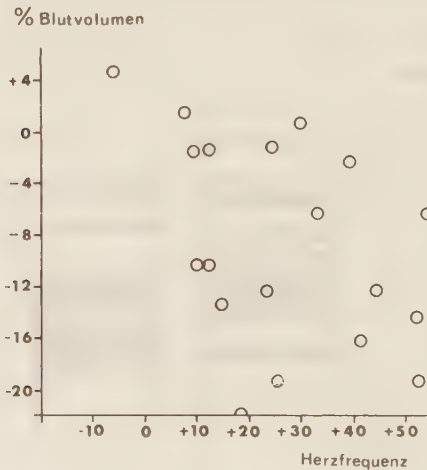


Abb. 11. Änderung der Herzfrequenz und des Blutvolumens bei 19 Patienten am ersten Tag nach einer abdominalen Operation.

Ein Verlust von etwa 10% des Blutvolumens allein reicht jedoch sicher nicht aus, um einen Frequenzanstieg von 25% herbeizuführen. Ein Volumenentzug von 500 ml führt bekanntlich noch zu keinen wesentlichen hämodynamischen Veränderungen.

gen (SKILLMAN et al. 36). Auch HOWARD (20), der Beobachtungen an 5000 Verwundeten in Korea auswertete, sah erst bei einem Volumenmangel von 20% einen deutlichen Frequenzanstieg bei noch normalem Blutdruck. - Betrachtet man die Änderungen des Blutvolumens und der Herzfrequenz im einzelnen (Abb.11), so ergibt sich keine klare Beziehung der beiden Parameter. Bleibt das Volumen fast unverändert, so schwankt der Frequenzzuwachs von 2% bis 42%. Dem höchsten Frequenzanstieg von 62% entspricht ein Volumenabfall von nur 6%, während dem größten Volumenabfall von 23% ein Frequenzanstieg von nur 20% gegenübersteht.

Diese Ergebnisse weisen schon daraufhin, daß die Hypovolämie am ersten postoperativen Tag allein nicht für die Tachykardie verantwortlich gemacht werden kann. Zur weiteren Klärung wurde bei sechs der im Rahmen dieser Arbeit angeführten Patienten am ersten bzw. dritten postoperativen Tag das Verhalten von Herzzeitvolumen, Herzfrequenz und Schlagvolumen vor und nach der Infusion von 500 ml niedermolekularem Dextran (Dextran 40) bzw. höhermolekularem Dextran (Dextran 60) untersucht. Die Infusionsdauer betrug eine Stunde. Zusätzlich wurden diese Bestimmungen bei vier weiteren Patienten durchgeführt, die nicht im Kollektiv enthalten sind. Auch bei ihnen war der postoperative Verlauf komplikationslos. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in Tabelle III enthalten. Bei allen Patienten besteht eine mehr oder weniger ausgeprägte Sinustachykardie, die durch Volumenzufuhr nur wenig beeinflusst wird. Dabei steigt das Herzzeitvolumen infolge einer deutlichen Zunahme des Schlag-

volumens beträchtlich an.

Als Ursache der beschriebenen hämodynamischen Veränderungen muß ein postoperativ gesteigerter Sympathikotonus diskutiert werden. Der arterielle Mitteldruck sowie der periphere Strömungswiderstand, die im Mittel unverändert bleiben, ergeben allerdings keinen weiteren Hinweis auf eine gesteigerte sympathikoadrenerge Aktivität. Der Gesamtgefäßwiderstand ist jedoch kein brauchbares Kriterium. Er gibt keinen Aufschluß darüber, wie sich die regionalen Widerstände verhalten und ist zudem nicht allein von der sympathischen Innervierung abhängig, sondern wird vielmehr weitgehend durch autoregulatorische Mechanismen sowie durch lokal freigesetzte humorale Substanzen mit vasoaktiven Eigenschaften bestimmt. Es ist durchaus vorstellbar, daß z.B. im Splanchnikusgebiet nach abdominellen Eingriffen eine Vasodilatation auftritt. Dies wird gestützt durch Ergebnisse von EISELE und Mitarbeitern (8), die postoperativ eine deutlich verringerte $AVDO_2$ zwischen Arterie und Pfortaderblut fanden.

Die Vermutung, daß die sympathische Aktivität postoperativ gesteigert ist, wird durch Bestimmungen der Katecholaminaktivität im Blut bzw. im Urin bestätigt. So fanden HAUGEN et al. (16) einen Anstieg der Noradrenalin- bzw. Adrenalinausscheidung im Urin von präoperativ $6 \mu\text{g}/24 \text{ Std.}$ auf $140 \text{ bzw. } 21 \mu\text{g}/24 \text{ Std.}$ nach der Operation. Entsprechende Ergebnisse werden von KONRAD und Mitarbeitern (22) mitgeteilt, die eine postoperativ deutlich vermehrte Ausscheidung des Abbauproduktes Vanillinmandelsäure nachgewiesen haben. Bestimmungen der Katecholaminkonzentration im Blut liegen bis

heute nur vereinzelt vor. So ist nach den Untersuchungen von HARDY und Mitarbeitern (15) die NoradrenalinKonzentration postoperativ geringfügig erhöht, die von Adrenalin allerdings signifikant von praeoperativ 1,03 mcg/l Plasma auf 1,83 mcg/l vier Stunden nach der Operation und 1,37 mcg/l Plasma am ersten postoperativen Tag.

Offensichtlich ist die postoperative Sinustachykardie also das Ergebnis einer sympathikoadrenergen Aktivität, die sicher ausgeprägter ist als es dem Grad der vorliegenden Hypovolämie entspricht. Als mögliche Ursache ist das Operationstrauma zu diskutieren. CHIEN (6) weist daraufhin, daß bei Hunden, die ein Muskeltrauma erlitten, die von dem traumatisierten Gebiet ausgehenden afferenten Impulse eine sympathische Aktivitätssteigerung hervorrufen, die sich zu der durch die Hämorrhagie ausgelösten addiert. In diese Richtung weisen auch die Befunde von WANG et al. (38, 39). Sie beobachteten, daß Hunde mit einem Muskeltrauma Blutverluste schlechter tolerieren als solche mit einer einfachen Hypovolämie. Das besserte sich, sobald das verletzte Gebiet denerviert war.

Die für die postoperative Phase charakteristische Sinustachykardie bei gleicher Druck-Volumenarbeit ist eine äußerst unökonomische Form der Herztätigkeit, da jeder Frequenzanstieg bekanntlich auf Kosten der Diastolendauer erfolgt und die Nettoarbeit der Ventrikel sich dadurch verlängert. So hat z.B. BERNISMEIER (2) bei einer Frequenz von 60 Schlägen pro Minute eine Diastolenzeit von 36 sec in der Minute gemessen, während sie bei einer Frequenz von 150

Schlägen pro Minute nur noch 18 sec dauerte, also um die Hälfte verkürzt war.

Da der Bluteinstrom in das Koronarbett während der Systole wegen der intramuralen Drucksteigerung weitgehend gedrosselt ist und etwa 75% bis 85% des koronaren Stromvolumens während der Diastole einfließen, bedeutet eine Tachykardie also eine Verkürzung der Füllungsphase der Koronarien. Sie belastet die Hämodynamik des Koronarkreislaufs weiterhin durch die resultierende Steigerung des Sauerstoffverbrauchs, der nach BRETSCHNEIDER (4) proportional zur Wurzel der Frequenz wächst. Normalerweise werden diese erhöhten Anforderungen ohne weiteres durch einen Abfall des Strömungswiderstandes in den Koronarien kompensiert. Er ist formuliert als mittlerer diastolischer Aortendruck abzüglich des "critical closing pressure" für das Koronarsystem (etwa 10 mm Hg) / Myokarddurchblutung pro Minute und 100 g. GORLIN und Mitarbeiter (13) fanden den diastolischen Widerstand bei einer Frequenzzunahme von 70 auf 97 Schläge pro Minute und bei einer gleichzeitigen Verkürzung der Diastolenzeit von 36 auf 30 sec in der Minute von 90000 auf 70000 dyn sec cm⁻⁵ erniedrigt.

Diese kompensatorische Dilatation der Koronarien beansprucht die Koronarreserve, die als Koronarwiderstand unter Ausgangsbedingungen zu dem bei maximaler Koronardilatation definiert ist. Nach BRETSCHNEIDER (4) beträgt der Widerstand eines intakten Koronarsystems bei körperlicher Ruhe etwa 1,2 mm Hg/ml/min x 100 g, der minimale liegt bei 20% dieses Wertes, sodaß sich für die normale Koronarreserve ein Faktor 5 ergibt. Da der Sauerstoffverbrauch des Herzens wahrscheinlich nur bis auf das Dreifache des Ruhewertes ansteigen kann, steht eine zusätzliche Reserve zur Verfügung, um z.B. eine arterielle Hypoxie oder eine pathologisch veränderte Herzdynamik zu kompensieren. Daraus folgt, daß die durch die postoperative Sinustachykardie bedingte Belastung für ein intaktes Koronarsystem durchaus zumutbar ist. Sie hat jedoch weit- aus größere Bedeutung, wenn die Regulationsbreite der Koronarien von vornherein herabgesetzt ist.

Bei einer stenosierenden Koronarsklerose z.B. wird die Widerstandserhöhung im Bereich der größeren Koronaräste zwar durch eine kompensatorische Dilatation der Arteriolen weitgehend ausgeglichen, aber eine zusätzliche Dilatation ist nur noch in relativ geringem Umfang möglich. Aus der Vergrößerung des minimalen Widerstandes und einem nahezu normalen Widerstand unter Ausgangsbedingungen resultiert eine Einschränkung der Koronarreserve. Eine Frequenzzunahme, die das Verhältnis von maximal möglichem Sauerstoffangebot zum Sauerstoffbedarf verändert, kann daher wie jede andere Steigerung des Sauerstoffbedarfs zu einer unzureichenden Sauerstoffversorgung des Herzens führen. - Das ist nach BRETSCHNEIDER (4) auch bei einem insuffizienten Herzen zu befürchten, wenn die physiologische Anpassung der Systolendauer an die Frequenz nicht mehr gewahrt ist. Unter der Systolendauer ist in die-

sem Zusammenhang die "koronarwirksame Systole", definiert als Summe von Druckanstiegs-, Austreibungs- und Erschlaffungszeit, zu verstehen. Bei gleicher Schlagfrequenz wird der Koronarwiderstand nämlich stark durch die Dauer der koronarwirksamen Systole beeinflusst. Sie ist ihrerseits vom Suffizienzgrad des Herzens bzw. von positiv oder negativ inotropen Einwirkungen abhängig. Eine Verlängerung der koronarwirksamen Systole um 25% bewirkt bereits eine Erhöhung des minimalen Koronarwiderstandes um 50%. Quantitativ gilt das nur für den linken, qualitativ aber auch für den rechten Ventrikel.

Zusammenfassend ergibt sich, daß die Koronarreserve unter physiologischen Bedingungen groß genug ist, um die durch die postoperative Sinustachykardie bedingten Belastungen aufzufangen. Ist die Regulationsbreite der Herzkranzgefäße von vornherein eingeschränkt, so kann es zu Störungen im oxydativen Stoffwechsel des Myokards kommen. Das bedeutet, daß das Operationsrisiko für Patienten mit Koronarinsuffizienz erhöht ist. Die Steigerung der Sinusfrequenz ist jedoch nur bei wenigen Patienten so ausgeprägt, daß die diskutierten pathophysiologischen Mechanismen klinisch bedeutsam werden.

V ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

Bei 20 Patienten, 11 Männern und 9 Frauen im Alter von 45 bis 82 Jahren, wurden vor und nach größeren abdominalchirurgischen Eingriffen Kreislaufuntersuchungen und Bestimmungen des Sauerstoffverbrauchs durchgeführt. Für die Auswertung dieser Arbeit wurden nur Patienten berücksichtigt, bei denen der postoperative Verlauf komplikationslos blieb.

Die Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

1. In der postoperativen Phase bleiben das Herzzeitvolumen und der Sauerstoffverbrauch unverändert.

2. Die charakteristische postoperative Kreislaufveränderung besteht in einer Steigerung der Sinusfrequenz, die im Mittel 25% beträgt. Daraus resultiert eine Abnahme des Schlagvolumens.

3. Der Anstieg der Sinusfrequenz bei Abnahme des Schlagvolumens ist nicht die Folge einer Herzinsuffizienz, da der zentrale Venendruck im Mittel abfällt und der Pulmonalarterienmitteldruck praktisch unverändert bleibt.

4. Die Sinustachykardie beruht ebensowenig allein auf einer Hypovolämie. Der absolute Volumenmangel ist nicht so ausgeprägt, daß damit eine so deutliche Steigerung der Sinusfrequenz erklärt werden könnte. Dies wird unterstützt durch Beobachtungen, die eine nur geringe Beeinflussung der Frequenz durch Volumensubstitution zeigen.

5. Als Ursache der postoperativen Sinustachykardie wird eine Steigerung der sympathikoadrenergen Aktivität,

ausgelöst durch das Operationstrauma, diskutiert. Dafür sprechen Angaben aus der Literatur über Bestimmungen der Katecholamine im Blut bzw. im Urin, die allerdings bis heute nur vereinzelt vorliegen.

6. Bei Patienten mit Koronarinsuffizienz und damit eingeschränkter Koronarreserve kann das Operationsrisiko erhöht sein, wenn infolge einer ausgeprägten Sinustachykardie die Koronardurchblutung abnimmt.

TABELLE I

Klinische Daten, Diagnosen sowie Art der chirurgischen Eingriffe bei 20 Patienten.

Pat.	Körper- oberfl. (m ²)	Kardiovaskuläre Anamnese	Diagnose	Operation	Tag	Urin (ml)	Temp. (°C)
1 m., 62 J.	1,56	keine	Ösophagus- Kardia-Karzinom	Ösophagogastro- stomie, Pyloroplastik	Op. 1. 2. 3.	1500 900 1000 1020	36,8 37,0 37,4 37,2
2 m., 64 J.	1,82	keine	Rektumkarzinom	Resektion	Op. 1. 2. 3.	1100 1100 1400 1500	37,0 36,9 37,5 36,8
3 m., 66 J.	1,80	angina pectoris EKG: ST-T Veränderungen	Ösophagus- Kardia-Karzinom	Ösophagogastro- stomie, Pyloroplastik	Op. 1. 2. 3.	390 650 1200 950	36,9 37,0 37,6 36,8
4 m., 45 J.	2,11	Asthma bronchiale Diabetes mellitus EKG: ST-T Veränderungen	Ulcus duodeni	Billroth II	Op. 1. 2. 3.	1000 1200 900 1700	36,6 37,6 37,3 37,7
5 f., 74 J.	1,62	Hypertension EKG: Links- hypertrophie	Rektumkarzinom	Resektion	Op. 1. 2. 3.	1300 500 1050 1500	36,8 37,4 38,0 36,6

TABELLE I

Pat.	Körper- oberfl. (m ²)	Kardiovaskuläre Anamnese	Diagnose	Operation	Tag	Urin (ml)	Temp. (°C)
6 f., 63 J.	1,57	Relative Herz- ineffizienz	Sigmakarzinom	Sigmoidektomie	Op. 1. 2. 3.	1400 1950 1300 1300	36,7 36,8 36,9 37,3
7 f., 70 J.	1,58	keine	Rektumkarzinom	Resektion	Op. 1. 2. 3.	350 1750 780 970	36,8 37,0 37,8 36,5
8 m., 68 J.	1,81	Hypertension Linkshypertrophie EKG: ST-T Veränderungen	Sigmakarzinom	Sigmoidektomie	Op. 1. 2. 3.	2370 900 1000 880	37,6 36,2 37,3 36,4
9 m., 82 J.	1,86	Angina pectoris EKG: Alter Hinterwandinfarkt Linkshypertrophie	Magenkarzinom	Gastrektomie	Op. 1. 2. 3.	1000 850 1200 1050	36,2 36,1 37,2 36,6
10 f., 78 J.	1,52	keine	Rektumkarzinom	Amputation	Op. 1. 2. 3.	1900 700 2300 1000	37,0 37,0 37,0 36,8

TABELLE I

Pat.	Körper oberfl. (m ²)	Kardiovaskuläre Anamnese	Diagnose	Operation	Tag	Urin (ml)	Temp. (°C)
11 f., 75 J.	1,53	Angina pectoris Diabetes mellitus EKG: ST-T Veränderungen	Kolonkarzinom	Resektion	Op. 1. 2. 3.	800 1460 1000 950	36,7 37,0 37,6 36,8
12 m., 58 J.	1,87	Hypertension EKG: Links- hypertrophie	Rektumkarzinom	Amputation	Op. 1.	900 1200	37,7 36,6
13 m., 64 J.	1,63	Angina pectoris	Pylorusstenose	Billroth I	Op. 1. 2. 3.	1200 950 700 800	36,8 37,1 37,6 36,9
14 f., 54 J.	1,55	Angina pectoris EKG: ST-T Veränderungen	Magenkarzinom	Gastrektomie Cholezyst- ektomie	Op. 1. 2. 3.	900 1800 850 1600	36,6 36,8 36,9 36,3
15 m., 58 J.	1,86	keine	Magenkarzinom	Billroth I	Op. 1. 2. 3.	900 950 1000 900	36,4 37,0 37,5 37,5

TABELLE I

Pat.	Körper- oberfl. (m ²)	Kardiovaskuläre Anamnese	Diagnose	Operation	Tag	Urin (ml)	Temp. (°C)
16 m., 77 J.	1,76	EKG: Alter Vorderwandinfarkt ST-T Veränderungen	Magenkarzinom	Billroth I	Op. 1.	1000 800	36,9 35,5
17 f., 74 J.	1,68	keine	Magenkarzinom	Billroth II	Op. 1. 2. 3.	900 900 1300 880	37,0 37,0 37,4 37,1
18 f., 73 J.	1,42	EKG: Rechts- schenkelblock ST-T Veränderungen	Magenkarzinom	Gastro- enterostomie	Op. 1. 2. 3.	1100 700 700 600	36,8 36,0 37,6 36,3
19 m., 67 J.	1,87	Angina pectoris EKG: ST-T Veränderungen	Entzündlicher Sigmatumor	Laparotomie Anus praeter	Op. 1. 2. 3.	1000 1450 1400 1250	37,1 36,2 37,2 36,8
20 f., 78 J.	1,73	EKG: ST-T Veränderungen	Magenkarzinom	Billroth I	Op. 1. 2. 3.	900 600 1150 950	35,6 36,4 37,8 36,5

Legende zu Tabelle II:

Meßergebnisse für das Herzzeitvolumen (HZV_I), die Herzfrequenz, das Schlagvolumen (SV), die arteriovenöse Sauerstoffgehaltsdifferenz ($AVDO_2$), den Sauerstoffverbrauch, den arteriellen Mitteldruck ($MD_{art.}$), den peripheren Widerstand (PW), den zentralen Venendruck (CVD) und den Pulmonalarterienmitteldruck ($MD_{pulm.}$) sowie die Hämatokritwerte vor bzw. am ersten und dritten Tag nach einer abdominalen Operation bei 20 Patienten.

TABELLE II

PAT.	TAG DER UNTERSUCHUNG	HZV _I (l/min/m ²)	FREQUENZ (/min)	SV (ml)	AVDQ ₂ (vol%)	O ₂ VERBRAUCH (ml/min/m ²)
1	vor Op.	3,8	47	126	3,3	124
	1. Tag	4,0	81	77	3,8	129
	2. Tag	3,9	78	78	3,2	132
2	vor Op.	2,9	60	90	4,0	113
	1. Tag	2,7	102	49	4,4	106
	3. Tag	3,5	84	75	3,6	115
3	vor Op.	2,3	78	65	3,9	111
	1. Tag	3,3	120	49	3,5	113
	3. Tag	2,5	102	46	4,3	112
4	vor Op.	4,1	88	98	3,9	157
	1. Tag	4,3	96	94	3,8	161
	3. Tag	4,4	130	72	3,6	158
5	vor Op.	3,3	90	60	4,8	158
	1. Tag	3,1	112	46	4,8	152
	3. Tag	2,9	96	49	5,3	153

TABELLE II

PAT.	TAG DER UNTERSUCHUNG	MD _{art.} (mm Hg)	PW (dyn sec cm ⁻⁵)	CVD (mm Hg)	MD _{pulm.} (mm Hg)	HKT.
1	vor Op.	92	1240	3	11	47
	1. Tag	96	1240	0	13	45
	3. Tag	86	1120	1,7	12	39
2	vor Op.	79	1160	0	10	46
	1. Tag	84	1330	-2,8	12	43
	3. Tag	98	1130	3,7	13	43
3	vor Op.	111	1760	0	11	42
	1. Tag	87	1170	-1	14	29
	3. Tag	112	1910	-1	16	30
4	vor Op.	79	730		10	44
	1. Tag	88	780	-0,6	12	40
	3. Tag	100	870	-2,8	11	32
5	vor Op.	110	1630			40
	1. Tag	100	1560	1,2		46
	3. Tag	111	1880	1,5		43

TABELLE II

PAT.	TAG DER UNTERSUCHUNG	HZV _I (l/min/m ²)	FREQUENZ (/min)	SV (ml)	AVD _{O₂} (Vol%)	O ₂ VERBRAUCH (ml/min/m ²)
6	vor Op.	3,5	63	87	3,9	137
	1. Tag	4,5	112	83	3,3	127
	3. Tag	3,8	90	66	4,0	141
7	vor Op.	2,6	66	62	4,6	120
	1. Tag	2,5	68	59	4,2	101
	3. Tag	2,7	82	52	3,4	92
8	vor Op.	3,1	68	82	4,3	133
	1. Tag	2,4	90	48	5,2	124
	3. Tag	2,8	62	82	4,9	136
9	vor Op.	3,3	80	76	4,4	145
	1. Tag	3,3	95	64	4,5	150
	3. Tag	3,4	100	64	4,6	159
10	vor Op.	3,1	76	62	4,0	122
	1. Tag	3,2	94	51	4,0	128
	3. Tag	3,4	93	55	3,9	129

TABELLE II

PAT.	TAG DER UNTERSUCHUNG	MD _{art.} (mm Hg)	PW (dyn sec cm ⁻⁵)	CVD (mm Hg)	MD _{pulm.} (mm Hg)	HKT.
6	vor Op.	101	1470	1,5		35
	1. Tag	76	860	-2,5	13	35
	3. Tag	99	1340	1,8	13	39
7	vor Op.	100	1950	-0,3		42
	1. Tag	90	1800	-0,5	16	43
	3. Tag	93	1740	-1	13	38
8	vor Op.	91	1300		12	40
	1. Tag	88	1630	3,2	12	45
	3. Tag	89	1390	0	10	41
9	vor Op.	98	1280	1,1		35
	1. Tag	87	1130	2,6		28
	3. Tag	103	1280	3,5		27
10	vor Op.	92	1560	-1		37
	1. Tag	78	1300	0		35
	3. Tag	87	1370	-0,5		35

TABELLE II

PAT.	TAG DER UNTERSUCHUNG	HZV _I (l/min/m ²)	FREQUENZ (/min)	SV (ml)	AUDO ₂ (Vol%)	O ₂ VERBRAUCH (ml/min/m ²)
11	vor Op.	2,9	75	59	4,4	134
	1. Tag	2,7	90	46	4,6	124
	3. Tag	2,8	88	49	4,7	124
12	vor Op.	3,6	87	77	3,9	139
	1. Tag	3,5	104	66	4,0	153
13	vor Op.	1,8	63	41	6,8	116
	1. Tag	2,0	102	31	5,2	147
	3. Tag	2,4	90	44	6,0	154
14	vor Op.	3,1	78	63	3,9	123
	1. Tag	3,3	110	46	4,0	132
	3. Tag	3,1	110	45		
15	vor Op.	4,1	67	114	3,9	154
	1. Tag	4,4	75	110	3,3	150
	3. Tag	4,3	80	102	3,5	152

TABELLE II

PAT.	TAG DER UNTERSUCHUNG	MD art. (mm Hg)	PW (dyn sec cm ⁻⁵)	DVD (mm Hg)	MD pulm. (mm Hg)	HKT.
11	vor Op.	85	1550	-2,5		29
	1. Tag	93	1810	-1		34
	3. Tag	96	1780	-0,7		35
12	vor Op.	81	960	-1,5		39
	1. Tag	113	1290	-1,5		37
13	vor Op.	81	2300	-1,4	12	46
	1. Tag	79	1980	-2	12	37
	3. Tag	94	1880		15	36
14	vor Op.	103	1680	0,7		43
	1. Tag	79	1200	-2,5		36
	3. Tag	80	1200	-2,5		36
15	vor Op.	82	850	0,2	15	40
	1. Tag	100	970	-0,5	18	42
	3. Tag	91	900	-2,5	14	32

TABELLE II

PAT.	TAG DER UNTERSUCHUNG	HV _I (ml/min/m ²)	FREQUENZ (/min)	SV (ml)	AVD _{O₂} (Vol%)	O ₂ VERBRAUCH (ml/min/m ²)
16	vor Op. 1. Tag	3,5 2,9	75 96	83 53	3,7 4,7	134 136
17	vor Op. 1. Tag 3. Tag	3,3 2,8 3,6	68 105 95	81 45 64	4,3 5,0 4,1	141 142 147
18	vor Op. 1. Tag 3. Tag	3,0 3,2 3,2	80 117 88	54 38 52	5,1 5,5 4,9	155 175 157
19	vor Op. 1. Tag 3. Tag	4,4 2,7 3,9	90 116 102	92 44 71	3,5 5,6 4,0	153 153 153
20	vor Op. 1. Tag 3. Tag	3,0 2,8 2,6	71 96 78	72 51 60	3,8 4,5 4,6	112 126 122
M	vor Op. 1. Tag 3. Tag	3,2 [±] 0,62 3,2 [±] 0,68 3,3 [±] 0,61	74 [±] 11 99 [±] 14 92 [±] 15	77 [±] 21 56 [±] 20 62 [±] 17	4,2 [±] 0,73 4,4 [±] 0,69 4,3 [±] 0,72	134 136 139

TABELLE II

PAT	TAG DER UNTERSUCHUNG	MD _{art.} (mm Hg)	PW (dyn sec cm ⁻⁵)	CVD (mm Hg)	MD _{pulm.} (mm Hg)	HKT.
16	vor Op. 1. Tag	102 77	1220 1210	-0,7 -1,5	8	30 36
17	vor Op. 1. Tag 3. Tag	90 89 96	1300 1480 1260	0,3 -0,3 0		36 40 34
18	vor Op. 1. Tag 3. Tag	86 97 92	1600 1720 1600	-0,4 -0,2 -1,5		40 40 36
19	vor Op. 1. Tag 3. Tag	113 90 95	1080 1410 1040	0,7 -0,3 1,9		35 40 37
20	vor Op. 1. Tag 3. Tag	90 81 98	1410 1320 1540	0 -0,7 0,7		40 40 36
M	vor Op. 1. Tag 3. Tag	93 [±] 11 89 [±] 12 96 [±] 8	1400 [±] 351 1390 [±] 354 1400 [±] 336	0,4 [±] 1,24 -0,5 [±] 1,47 0,3 [±] 1,97	12 13 13	39,2 38,5 35,9

TABELLE III

Verhalten des Herzzeitvolumens (HZV), des Schlagvolumens (SV) und der Herzfrequenz vor und nach der Infusion von 500 ml eines kolloidalen Volumenersatzmittels am ersten bzw. dritten postoperativen Tag bei 10 Patienten. Die Patienten 1 bis 6 sind im Kollektiv enthalten. Die in Klammern stehenden Zahlen entsprechen der Reihenfolge in den übrigen Tabellen.

Pat.	HZV (l/min/m ²)		Frequenz (/min)		SV (ml)	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1. (2)	2,7	4,3	102	92	49	92
2. (3)	3,3	5,6	120	116	49	87
3. (4)	4,3	7,4	96	96	94	155
4. (6)	4,5	6,8	112	112	83	95
5. (8)	2,4	2,9	90	90	48	58
6. (18)	3,2	5,3	117	96	38	79
7. E.A. f., 51 J.	4,0	6,2	124	116	48	80
8. M.W. m., 73 J.	3,1	5,0	120	124	46	72
9. M.F. f., 63 J.	2,6	4,5	115	110	37	66
10. A.P. m., 69 J.	3,9	5,0	112	106	70	94

VII LITERATURVERZEICHNIS

- 1 BASSINGWAIGHTE I.B., A.W.T. EDWARDS, E.H. WOOD:
Areas of dye-dilution curves sampled simultaneously from central and peripheral sites.
J. Appl. Physiol. 17 (1962) 91
- 2 BERNSMEIER, A.: Neue Ergebnisse über den Coronarkreislauf des Menschen.
Verhandlungen Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin 69 (1963) 536
- 3 BRANDFONBRENER, M., M.LANDOWNE, N.W. SHOCK:
Changes in cardiac output with age.
Circulation 12 (1955) 557
- 4 BRETSCHNEIDER, H.J.: Pharmakotherapie coronarer Durchblutungsstörungen mit kreislaufwirksamen Substanzen.
Verhandlungen Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin 69 (1963) 583
- 5 CARLSTON, A., O.P. NORLANDER, L. TROELL:
Observations on the postoperative circulation.
Surg. Gynec. Obstet. 99 (1954) 227
- 6 CHIEN, S.: Role of the sympathetic nervous system in hemorrhage.
Physiol. Rev. 47 (1967) 215
- 7 CLOWES, G.H., R.L. DEL GUERCIO, J. BARWINSKY:
The cardiac output in response to surgical trauma.
Arch. Surg. 81 (1960) 212

- 8 EISELE, R., W. DISSMANN, W. THIMME, F. GOOS, P. LUNKEN-
HEIMER, M. NASSERI, R. SCHRÖDER:
Normaler postoperativer Verlauf, Hämodynamik
und Respiration.
In: Der postoperative Verlauf
Hrsg.: E.S. Bücherl
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969
- 9 ELLISON, L.T., J.F. DUKE, J.W. STRICKLAND, R.G. ELLISON:
Oxygen requirements in the early postoperative
period. Ventilation and respiratory exchange.
Ann. Surg. 163 (1966) 559
- 10 FOX, I.J., L.G.S. BROOKER, D. HESELTINE, H.E. ESSEX,
E.H. WOOD: A tricarbo-cyanine dye for con-
tinuous recording of dilution curves in whole
blood independent of variations in blood oxy-
gen saturation.
Mayo Clinic 32 (1957) 463
- 11 GAUER, O.H., J.P. HENRY: Circulatory basis of fluid
volume control.
Physiol. Rev. 43 (1963) 423
- 12 GEIGY, J.R.: Wissenschaftliche Tabellen.
Basel 1962
- 13 GORLIN, R., N. BRACHFELD, C. MACLEOD, P. BOPP:
Effect of nitroglycerin on the coronary circu-
lation in patients with coronary artery dis-
ease or increased left ventricular work.
Circulation 19 (1959) 705
- 14 HARDY, J.P., T. CARTER, D. TURNER: Catecholamine metabo-
lism.
Ann. Surg. 150 (1959) 666

- 15 HARING, J.: Behandlungsprobleme bei respiratorischen
Komplikationen im postoperativen Verlauf.
In: Der postoperative Verlauf
Hrsg.: E.S. Bücherl
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969

- 16 HAUGEN, H.N., T. BRINCK-JOHNSON: The adrenal response
to surgical trauma.
Acta chir. scand. suppl. 357 (1966) 100

- 17 HEGGLIN, R., W. RUTISHAUSER, G. KAUFMANN, E. LÜTHY,
H. SCHEU: Kreislaufdiagnostik mit der Farb-
stoffverdünnungsmethode.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962

- 18 HELLNER, H., R. NISSEN, K. VOSSSCHULTE:
Lehrbuch der Chirurgie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1964

- 19 HOPKIRK, J.F., A. WIGHT, W.R. MERRINGTON, D. COPE:
Metabolic derangements imperiling the perfo-
rated ulcer patient.
Arch. Surg. 72 (1956) 439

- 20 HOWARD, J.M.: Hämorrhagischer und posthämorrhagischer
Schock.
In: Schock - Pathogenese und Therapie
Hrsg.: K.D. Bock
Springer Verlag 1962

- 21 KOCHSIEK, K.: Vergleichende formanalytische Untersu-
chungen zwischen Thermodilutions- und Farb-
stoffverdünnungskurven.
In: Anwendung densitometrischer, thermischer
und radiologischer Methoden in der Klinik
Hrsg.: K. Kramer und H.-W. Kirchhoff
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969

- 22 KONRAD, R.M., J. HAASE, W. STAIB, S. EUNIKE:
Das Verhalten der Katecholamine nach lungen-
verkleinernden Eingriffen in Barbiturat-Lach-
gas-Halothannarkose und in Neuroleptanästhesie.
Zbl. Chir. 92 (1956) 2636
- 23 LUNKENHEIMER, P., W. DISSMANN, W. THIMME, R. EISELE,
K.H. SCHRÖDER: Postoperative Rhythmusstö-
rungen.
Thoraxchirurgie 17 (1969) 233
- 24 MOORE, F.D.: Metabolic care of the surgical patient.
Philadelphia and London: W.B.Saunders Co.
1959
- 25 MORAN, W.H., F.W. MILTENBERGER, W. SNAYB, B. ZIMMERMANN:
The relationship of antidiuretic hormone se-
cretion to surgical stress.
Surg. 56 (1964) 99
- 26 PEARCY, C., R.W.VIRTUE: Estimation of blood loss in the
operating room.
Anesthesiol. 22 (1961) 318
- 27 RODEWALD, G., H. HARMS: Bedeutung und Behandlung post-
operativer respiratorischer Insuffizienz.
Langenbeck Arch. Klin. Chir. 319 (1967) 1008
- 28 RODEWALD, G., H. HARMS: Postoperative respiratorische
Insuffizienz.
Thoraxchirurgie 14 (1966) 356
- 29 RUSTAD, H., P. BJORNSTAD, B. FRETHEIM, N.H. HAUGEN,
J. KOFSTAD, R. NESBAKKEN, S.Ch. SOMMERFELDT:
Changes in blood volume, plasma volume, and
red cell volume following gastric resection.
Acta chir. scand. suppl. 357 (1966) 127

- 30 SCHEININ, T.M.: Studies of postoperative lung volume and lung function.
Ann. Chir. Gyn. Fenn 47, Suppl. 78 (1958)
- 31 SCHOLANDER, P.F.: Analyser for accurate estimation of respiratory gases in one half subiccentimeter samples.
J. Biol. Chem. 16 (1947) 235
- 32 SCHRÖDER, R., W. DISSMANN, H.G. KAUDER, K.P. SCHÜREN:
Altersabhängigkeit und Körperbezugsmaße des Herzzeitvolumens mit einem Beitrag zur Methodik der Farbstoffverdünnungskurven.
Klin. Wschr. 13 (1966) 753
- 33 SCHWAB, M., H. WISSER: Zur Methodik der Blut- P_H -Messung.
Klin. Wschr. 40 (1962) 713
- 34 SEVERINGHAUS, J.W.: Blood gas calculator.
J. Appl. Physiol. 21 (1966) 1108
- 35 SHOEMAKER, W.C.: Shock. Chemistry, physiology and therapy.
Thomas, Springfield, Ill., 1967
- 36 SKILLMAN, J.J., J.E. OLSON, J.H. LYONS, F.D. MOORE:
The hemodynamic effect of acute blood loss in normal man, with observations on the effect of the valsalva maneuver and breath holding.
Ann. Surg. 166 (1967) 713
- 37 SNYDER, J.C.: The cardiac output and oxygen consumption of 9 surgical patients before and after operation.
J. Clin. Invest. 17 (1938) 571

- 38 WANG, S.C., R.R. OVERMAN, J.W. FERTIG, W.S. ROOT,
M.I. GREGERSEN: The relation of blood volume
reduction to mortality rate in hemorrhagic
and traumatic shock in dog.
Am. J. Physiol. 148 (1947) 164
- 39 WANG, S.C.: The importance of the afferent nervous fac-
tor in experimental traumatic shock. The ef-
fect of chronic deafferentation.
Am. J. Physiol. 148 (1947) 547
- 40 WILLIAMS, J.A., E. GRABLE, H.A. FRANK, J. FINE:
Blood loss and plasma volume shifts during and
following major surgical operations.
Ann. Surg. 156 (1962) 648

LEBENS LAUF

Am 12. 6. 43 wurde ich als einziges Kind des Rittergutsbesitzers Mark-Dieter Wellmann-Eichhorst und seiner Ehefrau Brigitte in Neustettin geboren.

In Berlin besuchte ich nach der Grundschule die Eckener-Schule und legte 1962 die Reifeprüfung ab.

Im Frühjahr 1962 immatrikulierte ich mich an der Freien Universität Berlin. Nach einem Semester Germanistik wechselte ich zur medizinischen Fakultät über. Im Oktober 1965 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und im Mai 1970 das Staatsexamen.

Meine Ausbildung erhielt ich an der Nuklearmedizinischen Abteilung des Klinikums Westend, an der I. Inneren Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses sowie an der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Neukölln. Am 27. 3. 1972 erhielt ich die Approbation. Seit dem 1. 4. dieses Jahres bin ich als wissenschaftliche Assistentin an der Abteilung für Physikalische Therapie des Klinikums Steglitz tätig.

